

UNIVERSITE DE PARIS
FACULTE DE MEDECINE — PITIE - SALPETRIERE

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Philippe, Christian, Charles COQUELIN

Né le 11 Juillet 1942, à Vichy (03)

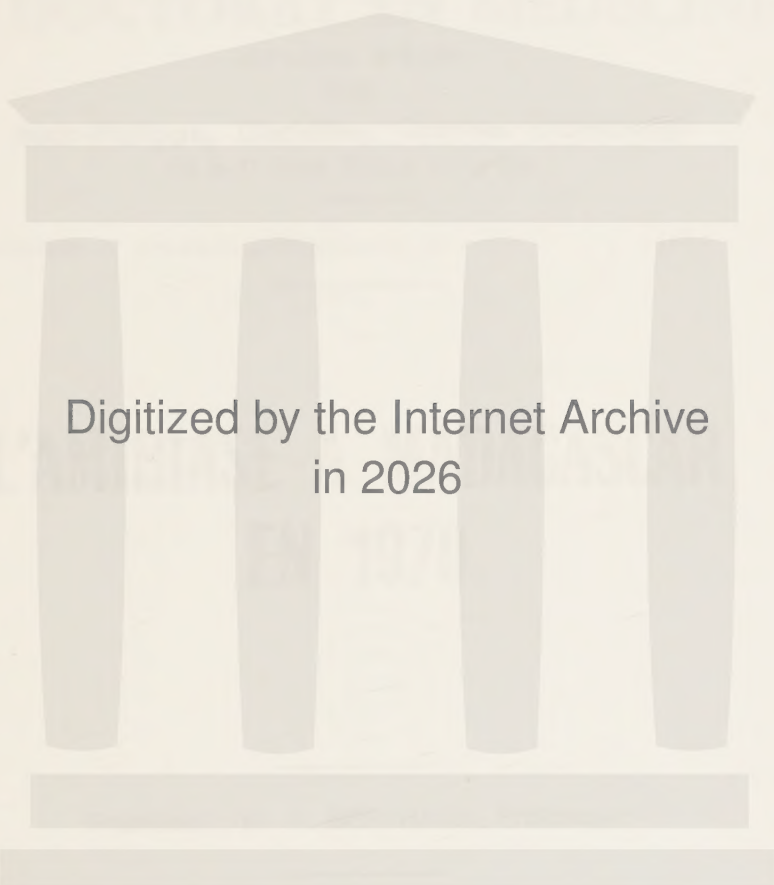
Présentée et soutenue publiquement le

1971

L'AMIBIASE A MADAGASCAR EN 1970

Président : M. P. BERTHAUX, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1971



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE PARIS
FACULTE DE MEDECINE — PITIE - SALPETRIERE

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Philippe, Christian, Charles COQUELIN

Né le 11 Juillet 1942, à Vichy (03)

Présentée et soutenue publiquement le

197

L'AMIBIASE A MADAGASCAR EN 1970



Président : M. P. BERTHAUX, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1971

UNIVERSITE DE PARIS
FACULTE DE MEDECINE - 3112 - SALPÊTRIÈRE

THÈSE

1911

PAR

LE DOCTEUR EN MÉDECINE

DOCTEUR D'ÉTAT

DE

Jean-Philippe, Christian, Charles COGNET

Le 17 Mars 1911

à Paris

1911

Présentée et soutenue publiquement le

L'AMIRIASE A MADAGASCAR

EN 1910



Présentée à l'Université de Leiden

1911
R. FOUILLON
1911

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BERTHAUX

*Nous le remercions très respectueusement
de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant
de patronner ce travail.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL E.-R. BRYGOO

Docteur ès Sciences

Directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive

Il nous a inspiré cette étude, il nous a guidé dans nos recherches, et fait profiter de sa grande expérience de la pathologie malgache.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GENTILINI

Qui a bien voulu nous honorer en acceptant de nous apporter ses conseils et son soutien.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DODIN

Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris
Ancien Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive

Il nous a toujours accueilli avec bienveillance et ses réflexions furent pour nous d'une grande utilité.

Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici notre respectueuse gratitude.

A TOUS NOS MAITRES DES HOPITAUX

A FRANÇOIS, MON FRÈRE AÎNÉ

Je dédie cette thèse.

A MES GRANDS-PÈRES

A MES GRAND-MÈRES

*Dont la présence et l'affection ont
enchanté une partie de mon enfance.*

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Pour la Tendresse, l'Amour et la Science
qu'ils n'ont cessé de me prodiguer.*

*Ce bien faible témoignage de mon
immense affection.*

A MES FRÈRES

BERNARD ET MICHEL

A MES PARENTS

A MES AMIS

POUR NOELLE

PLAN

Chapitre I : L'amibiase en Europe : amibiase autochtone et amibiase d'importation.

Chapitre II : Rappel des techniques de laboratoire existant actuellement pour le diagnostic de l'amibiase. Techniques utilisées à Madagascar.

Chapitre III : Historique de l'amibiase à Madagascar.

Chapitre IV : Base de notre enquête en 1970.

Chapitre V : Résultats de l'enquête.

Chapitre VI : Commentaires.

Conclusion.

Les provinces de Madagascar



INTRODUCTION

Après avoir traité, dans une première partie, de l'amibiase autochtone et de l'amibiase d'importation en Europe, nous rappellerons brièvement, dans la deuxième partie, les moyens de diagnostic que nous offrent à l'heure actuelle les laboratoires, et ceux qui sont utilisés à Madagascar.

Dans le troisième chapitre, nous ferons un historique de l'amibiase dans la littérature médicale traitant de la pathologie malgache.

Puis, après avoir exposé les bases de notre enquête et les conditions de travail, nous donnerons, en tableaux, les résultats que nous avons obtenus.

Enfin, dans un sixième chapitre, nous tenterons d'expliquer ces résultats et d'en tirer notre conclusion.

CHAPITRE I

L'AMIBIASE EN EUROPE

L'amibiase, bien que maladie cosmopolite, a cependant ses territoires d'élection : si elle sévit, en effet, même dans les pays froids, elle se rencontre plus particulièrement dans les zones tropicales et intertropicales, plus chaudes et plus humides.

C'est en Afrique et en Asie, surtout, que l'on peut trouver ses formes cliniques les plus sévères, mais on la voit également en Océanie, en Amérique centrale et en Amérique latine.

Sur le demi-milliard de porteurs d'*Entamoeba histolytica*, que J.F. Pontes et ses collaborateurs pensent pouvoir dénombrer dans le monde, nombreux sont ceux pour qui le facteur hygiénique joue un rôle essentiel. Maladie tropicale en apparence, l'amibiase est en fait une affection sociale, donc ubiquitaire, et on a pu la retrouver jusque dans la péninsule de Kola, au-dessus du cercle polaire, où la population passe pour être parasitée à plus de 50 %.

Les statistiques sanitaires fournies par les différents pays ont permis à Ernst Rodenwaldt de rédiger, en 1952, un atlas de la répartition géographique des maladies parasitaires dans le monde.

L'aire de l'amibiase s'étend classiquement et approximativement entre le 40^e parallèle nord et le 30^e parallèle sud, avec quelques débordements régionaux :

- dans le bassin méditerranéen en Europe ;
- dans le bassin du Missouri en Amérique du Nord ;
- en Mandchourie en Extrême-Orient.

Répartition géographique donc, mais avec des régions où la majorité des cas est asymptomatique, et d'autres, moins favorisées socialement, où l'amibiase se présente comme un agent pathogène dangereux.

Les indications statistiques obtenues dans certaines contrées sont parfois sujettes à caution, lorsque l'on connaît, d'une part la fâcheuse tendance à assimiler toute dysenterie des pays chauds à la dysenterie amibienne, et d'autre part le manque de standardisation des examens, le manque de rigueur scientifique des analyses coprologiques, la compétence parfois toute relative des laboratoires les effectuant, et toutes les causes d'erreurs dues à l'éloignement de la population des centres médicaux, à la difficulté du travail en brousse, au mauvais état ou à la carence du matériel de laboratoire, et à la faible densité de l'habitat dans certains pays.

Les régions tempérées, l'Europe et plus spécialement les côtes septentrionales de la mer Méditerranée, ont connu une diffusion à grande échelle de l'amibiase, et on a pu établir, dans ces régions, l'existence d'une amibiase autochtone et surtout d'une amibiase importée lors de la première guerre mondiale avec l'arrivée massive de troupes d'outre-mer, hautement parasitées, puis une contamination constante avec les campagnes coloniales, la guerre de 1939-1945, et les camps de prisonniers et de déportés en Allemagne, en Europe centrale et en Russie.

Nous assistons actuellement en France à une réelle expansion de l'amibiase maladie, en rapport avec les récentes arrivées de nombreux rapatriés ou expatriés d'Indochine et d'Afrique du Nord, l'afflux d'une abondante main-d'œuvre exotique, et le nombre croissant de voyageurs venant ou revenant de pays d'endémie. Notons, à ce propos, qu'en 1969, plus de cent vingt millions de passagers ont franchi les limites de leur continent.

Depuis les premières observations de F. Losch en 1875, chez un paysan d'Arkhangelsk, et celles de H. Quincke et E. Roos en 1893, chez une habitante de Kiel, la réalité des amibiases autochtones sous nos climats s'est établie. Réalité confirmée par les nombreuses observations de L. Landouzy, R. Debré et H. Paillard

durant la guerre de 1914-1918, ainsi que par celles de P. Ravaut et E. Charpin à Marseille à la même époque. C. Dobell, en 1921, parlait, lui, de millions de citoyens britanniques infestés par *Entamoeba histolytica*. Il faut noter cependant que l'amibiase, dans nos régions, est le plus souvent d'importation, avec une prédominance certaine dans les centres industriels et les ports. La relative fréquence des abcès amibiens du foie a été signalée en France dans les régions où la main-d'œuvre d'Afrique du Nord est le plus abondante, et J. Sautet, D. Olmer et J. Vague à Marseille, comme F. Blanc et F. Siguier à Paris, ont publié d'importantes observations prouvant l'existence de ces amibiases autochtones, secondaires à une contamination par des sujets provenant de régions d'endémie.

J. Schneider, à l'Hôpital Beaujon de Paris, a étudié entre les années 1948 et 1960, 2.111 amibiens pour rechercher l'origine de leur contamination :

- 1.475, soit 70 % des sujets, avaient contracté leur maladie lors d'un séjour outre-mer.
- Sur les 605 malades qui n'avaient pas voyagé en pays d'endémie, 412 avaient été contaminés lors de contacts familiaux ou professionnels avec des « amibiens d'importation ».
- Enfin, 78 avaient été parasités dans des conditions étiologiques bien particulières, tous anciens déportés et prisonniers, victimes de ce que J. Schneider qualifie « d'amibiase de guerre ».

Nous relèverons au passage que, sur les 26 malades ayant contracté leur atteinte à Madagascar, 3 seulement présentèrent des signes cliniques de dysenterie.

A Lyon, H. Félix, P. Lesbre et G. Tourette, étudiant 500 amibiens sur 10.000 hospitalisés dans un service de médecine générale, entre 1960 et 1964, firent des remarques analogues : la plupart des malades de cet hôpital étaient des hommes jeunes qui avaient été atteints lors de leur séjour en Algérie, avec le contingent.

Sur 500 cas, 45 seulement n'avaient jamais quitté la métropole, ce qui donnait donc 9 % de cas autochtones.

Il était essentiel, pour les praticiens métropolitains, d'étudier alors l'origine du contagement de ces derniers malades : ils avaient

contracté leur affection pendant leur vie en collectivité militaire, ou au contact d'un père ou d'un frère déjà infesté, ou encore d'une population rapatriée, et dont les amibes commensales étaient devenues virulentes avec les modifications de la flore intestinale, consécutives au changement de climat, de pays et d'habitudes alimentaires.

Trois des cas observés étaient originaires de Vichy et de Châtel-Guyon, et il est alors permis d'imaginer qu'il y avait là un foyer d'amibiase importée, créé à partir d'amibiens connus ou négligés et venus d'une zone d'endémie.

Ces quelques observations montrent la réalité d'une amibiase importée et, à un moindre degré, d'une amibiase autochtone.

Trop souvent, sous nos climats, cette amibiase prend le masque d'une affection bénigne, son expression clinique est rarement caractéristique, et les auteurs notent la fréquence de troubles colitiques banaux, de manifestations dyspeptiques hyper ou hyposthéniques, avec parfois un retentissement général dans un contexte de dystonie neuro-végétative.

Aussi faut-il rechercher la parasitose de parti pris, sans attendre qu'elle se présente sous son aspect tropical et, en s'appuyant sur toutes les ressources du laboratoire, des examens complémentaires, avec au premier plan la rectosigmoïdoscopie, pour pallier la difficulté de la découverte parasitologique.

La rareté des formes hématophages, la fréquence des formes végétatives et des kystes donnent toute son importance à l'aspect lésionnel de la muqueuse vue à l'endoscopie, aspect qui peut fort bien ne pas concorder avec la forme parasitologique décelée.

En présence de tels malades, les praticiens naviguent entre deux écueils :

— Ils peuvent ignorer l'amibiase et, à ce sujet, P. Cotrufo et V. Molinari rappellent qu'en 1917, déjà, Dobell avait montré que le seul examen parasitologique des selles, sans enrichissement, ne permettait de dépister qu'environ un tiers des individus porteurs d'*Entamoeba histolytica*.

W. Mohr a publié, en Allemagne, le cas d'un malade atteint de colite amibienne et qui mourut après avoir été opéré de l'appendicite : l'autopsie révéla le vrai diagnostic.

Un autre malade fut longtemps traité pour une colite ulcéreuse, alors qu'il était atteint d'une colite amibienne à participation hépatique.

- A l'inverse, le médecin risque de poser un diagnostic par excès et d'employer alors toute la gamme des produits thérapeutiques anti-amibiens chez un individu qui a eu, parfois, une authentique amibiase, mais chez lequel l'amibe a depuis longtemps disparu.

H. Harant et J.A. Rioux signalent l'existence de ces malades chez lesquels on trouve des kystes tétragènes, kystes morphologiquement semblables à des kystes amibiens, mais qui n'en sont pas et qui présentent un contexte clinique de colite chronique banale. Un diagnostic de laboratoire erroné ouvre alors la porte à toutes les thérapeutiques intempestives, aux abus du thermalisme et parfois même à des invalidités officielles.

A. Bonebakker a signalé, aux Pays-Bas, en certaines occasions, la fréquence des erreurs par excès.

Tel laboratoire, d'un hôpital renommé, trouvait un pourcentage de selles positives pour amibiase de 19 % pour 2.000 sujets examinés, alors que le pourcentage réel était sensiblement différent : la vérification du département parasitologique de l'Institut de Leyden révéla que le laboratoire se basait exclusivement sur le diagnostic des formes végétatives, sans la confirmer par une identification des kystes.

Au contraire, dans un autre hôpital du même pays, le pourcentage de positivité des selles n'était que de 2 % pour 1.000 sujets examinés, alors que, selon A. Bonebakker et J.J. Laarman, le taux d'infestation s'établissait entre 5 et 10 %. Le laboratoire ne se basait ici que sur l'identification des kystes sans purgation.

Partout en Europe, P. Limbos en Belgique, I. de Carneri en Italie, comme leurs confrères des autres pays, ont insisté sur la réalité des cas d'amibiase importée, sur leur augmentation à certaines époques — guerres, rapatriement de population, importation de main-d'œuvre —, sur la difficulté du diagnostic et sur l'importance de l'enquête épidémiologique dans l'entourage d'un sujet qui n'a pas séjourné outre-mer : il est en effet indispensable de traiter le porteur en même temps que le malade.

Ces épisodes sont habituellement limités à de petites collectivités, sans présenter de danger à l'échelon national. Cependant, de plus en plus, le praticien métropolitain peut se trouver en face d'une éventuelle contamination amibienne, l'amibe dysentérique prenant ainsi place dans la liste des parasites sévissant sous nos latitudes.

Malgré les mesures d'hygiène et de la prophylaxie, l'existence de porteurs sains établit une permanence du potentiel infectieux et une persistance des possibilités de contamination et de bouffées épidémiques, qui donnent alors toute leur importance aux méthodes d'investigation clinique et surtout aux techniques de laboratoire, actuellement à la disposition du médecin praticien.

* *

Nous passerons brièvement en revue les différentes possibilités offertes par la technique, avant de passer au cas particulier de Madagascar.

CHAPITRE II

LA RECHERCHE D'AMIBE EN LABORATOIRE

Nous ne rappellerons pas les caractéristiques morphologiques des amibes dysentériques, qu'elles soient trouvées sous leur forme kystique ou sous leurs formes végétatives *minuta*, *histolytica* ou, même encore, sous leur rare forme naine si difficile à distinguer de *Entamoeba hartmanni*. Nous nous bornerons à exposer ici les différentes techniques d'examens et les moyens de diagnostic actuellement utilisés dans les laboratoires.

I. — Recherche directe, au microscope, des formes végétatives ou kystiques dans des selles fraîches, formées ou liquides

Ces selles seront de préférence émises au laboratoire, examinées immédiatement sur platine chauffante, et l'on n'hésitera pas à répéter les examens au microscope, car les formes végétatives, peu résistantes, sont rapidement immobilisées et lysées.

En raison de l'existence de périodes négatives dans l'expulsion des kystes, R. Deschiens conseille de mettre tous les jours, pendant huit jours, dans un flacon contenant de l'eau formolée à 5 %, gros comme une noix de selles. Au bout de ces huit jours, on concentrera ces selles avant de les examiner.

On peut également prendre huit petits flacons afin d'avoir des prélèvements séparés pendant huit jours.

• Réactivation des selles

Afin « d'enrichir » en amibes les selles étudiées, différentes techniques de réactivation sont employées :

- utilisation de petites doses laxatives de sulfate de soude ou de magnésie, deux ou trois jours consécutifs, puis, après l'administration d'une dose un peu plus forte le quatrième jour, prélèvement et examen au microscope ;
- on peut également donner en une seule fois une dose plus importante de laxatif (40 grammes par exemple) et examiner la troisième selle émise.

Ces réactivations présentent l'inconvénient de donner un volume fécal très important, d'où la nécessité de faire suivre un régime pauvre en résidus.

Mais il y a également de nombreuses causes d'erreurs dans la recherche des formes végétatives et des kystes : présence de leucocytes, macrophages, cellules épithéliales et surtout de *blastocystis*.

Pour éviter ces inconvénients, on peut utiliser pour la réactivation le cyanure de mercure en injection intra-veineuse.

Si un traitement à l'émétine a été entrepris, — dans le cas d'une amibiase hépatique, par exemple, — la recherche d'amibes se fera de préférence entre la deuxième et la troisième injection d'émétine.

II. — Coloration

Les selles, une fois obtenues et étudiées à l'état frais, sont ensuite colorées afin de faciliter la recherche des amibes.

A) Coloration pour la recherche des formes végétatives

1) Coloration à l'hématoxyline ferrique, après fixation :

- au Bouin ordinaire ou alcoolique ;
- au Schaudinn acétique ;
- ou à l'alcool polyvinylique.

2) Coloration au M.I.F. : merthiolate teinture au 1/1.000^e, lugol à 5 % et formol.

B) Coloration pour la recherche des kystes

1) Coloration au lugol double (lugol simple s'il y a eu concentration des selles).

2) Coloration à l'hématoxyline ferrique.

3) Coloration à l'éosine, solution aqueuse à 2 % ou solution salée (éosine 1 % et eau physiologique).

4) Coloration au M.I.F.

III. — Concentration

Avant la coloration des selles, on emploie le plus souvent des techniques de concentration des selles.

• Méthodes de concentration

1) Méthode de Telemann Rivas (acide acétique à 5 % plus éther sulfurique).

2) Méthode de Thébault (acide trichloracétique, formol, éther, après deux isollements successifs des parasites, purification par centrifugation, puis flottation).

3) Méthode de Thébault simplifiée : on supprime le temps de flottation. C'est une très bonne technique pour la recherche des kystes d'amibes, qui restent ainsi en bon état.

Il existe encore d'autres méthodes moins employées :

— méthode de Carles Barthelemy (acide citrique, formol et éther);

— méthode de Ritchie...

IV. — Culture des amibes

Pour étudier les amibes, on fait une culture sur le milieu diphasique de l'Institut Pasteur qui est un support de sérum coagulé, auquel on a ajouté de la solution de Ringer, du sérum liquide et quelques milligrammes d'amidon de riz, représentant l'aliment. La culture pousse en deux à quatre jours.

V. — Etude anatomo-pathologique

• Technique au spongel

On prélève avec un morceau de spongel un peu de mucus en raclant la muqueuse intestinale sous contrôle rectoscopique, puis après fixation au Bouin et inclusion dans la paraffine, on découpe la préparation obtenue en vue de l'examen anatomo-pathologique et de la coloration.

On peut également faire des préparations histologiques à partir de tissus prélevés en des zones lésées par l'amibiase.

VI. — Etude du pouvoir pathogène expérimental

Selon la méthode de Y. Peloux, on utilise un cobaye de 120 à 150 grammes.

Après anesthésie à l'éther, on épile son flanc gauche et on incise sur 1 cm paroi et muscle. On fait apparaître le côlon et on injecte à l'aiguille, à travers sa paroi, des selles ou un culot de culture. On saupoudre de sulfamides et on referme en deux plans. L'amibiase se déclarera dans les quatre jours qui suivent.

Il est également possible d'injecter des kystes à quatre noyaux ; il faudra alors attendre les résultats une douzaine de jours.

VII. — Techniques sérologiques

A) Fixation du complément

Technique assez sensible.

B) Précipitation en gélose, hémagglutination, immobilisation des trophozoïtes

Ces techniques, pas assez spécifiques et présentant d'importantes difficultés matérielles, n'en sont encore qu'au stade expérimental.

C) Immunofluorescence indirecte

Etudiée par J.P. Georget et collaborateurs, P. Ambroise-Thomas, J. Coudert et J.P. Garin.

Il s'agit d'une réaction indirecte d'immunofluorescence avec contre-coloration par le bleu d'Evans. L'antigène est constitué par des formes végétatives d'*Entamoeba histolytica* en culture. Après avoir éliminé les diverses impuretés, on obtient une suspension parasitaire qui est utilisée en étalements minces sur lame.

L'anticorps est le sérum du malade.

La sensibilité de cette réaction est grande, les taux de dilution pouvant atteindre 1/1.600^e, mais, ainsi que le note R. Deschiens, elle n'est valable que dans le cas d'amibiases hépatiques, le taux de 1/300^e devenant alors très significatif. Son intérêt est très relatif dans les formes intestinales même marquées, car il faudrait qu'il y ait de nombreuses amibes intra-tissulaires.

D) Techniques employées à Madagascar

Toutes les techniques énumérées de recherche directe, de réactivation et de coloration des selles sont employées à Madagascar. La méthode de concentration courante est la méthode de Telemann Rivas.

A l'Institut Pasteur de Tananarive, on pratique des cultures d'amibes, des études anatomo-pathologiques et des recherches du pouvoir pathogène expérimental des souches d'amibe.

Les techniques sérologiques ne sont pas employées.

CHAPITRE III

L'AMIBIASE A MADAGASCAR

A l'heure où, en France, on s'inquiète de l'importance croissante de l'amibiase dans la pathologie courante, alors que l'Organisation Mondiale de la Santé a inscrit cette infestation dans son programme prioritaire prophylactique, il nous a semblé intéressant — en service à Madagascar pour seize mois — d'essayer d'évaluer à sa juste importance le rôle de l'amibiase infestation et de l'amibiase maladie dans la pathologie malgache.

Avant notre départ pour la grande Ile, nous pensions que nous allions vivre dans un pays réputé comme fortement atteint. Nous avons été surpris après quelques mois de séjour, de nombreux voyages dans différentes provinces et de courts passages dans quelques grands hôpitaux, de la relative rareté de l'amibiase maladie.

Un examen plus approfondi des résultats des meilleurs laboratoires de coprologie et de parasitologie nous a révélé le petit nombre de porteurs de kystes ou de formes végétatives lors des enquêtes pratiquées par les services médicaux.

Aussi avons-nous repris, dans la littérature médicale, tout ce que nous avons pu trouver ayant trait à l'amibiase à Madagascar — depuis les premières observations publiées — et nous avons comparé l'idée que nous en retirions alors aux résultats que nous avons pu collecter dans toute l'Ile.

De cette confrontation, nous avons tenté de dégager une estimation — la plus exacte possible — de l'importance réelle de l'infestation amibienne, en contradiction sans doute avec certaines opinions admises en France.

I. — Historique de l'amibiase à Madagascar

Les premiers cas de dysenterie amibienne signalés à Madagascar semblent être ceux décrits par A. Cartier, en 1888, dans la région de Diego-Suarez : trois abcès du foie, complications de dysenteries amibiennes.

En 1910, M. Fontoynont et L. Monnier signalent un cas de dysenterie amibienne, et un autre, encore, est publié en 1912 (L.T.). En 1913, M. Fontoynont traite une dysenterie par l'émétine et, en 1914, A. Lasnet guérit un abcès du foie par simple ponction et injection d'émétine.

Entre 1917 et 1933, on a connaissance de quelques observations cliniques de M. Fontoynont qui n'entraînent pas toujours la conviction quant à leur étiologie amibienne.

A ce propos, il est bon de rappeler, avec P. Huard, Nguyen Huu et G. Lanchou, la communication de M. Fontoynont, directeur de l'Ecole de Médecine de Tananarive, présentant une radiographie de son foie à la Société de Chirurgie en 1928, foie déformé en brioche et pour lequel il avait reçu un traitement inutile d'hépatite amibienne, la déformation en brioche s'étant avérée physiologique.

En 1922, toujours le même auteur croit assister à une progression effrayante de l'amibiase et écrit : « A peu près inconnue au début de la conquête, elle s'est propagée au point que, bientôt, seront rares les indigènes restés indemnes. »

En 1927, A. Sice l'observe dans la région de Fort-Dauphin.

En 1928, A. Ravelomanantsoa publie un article sur la « bronchite amibienne », et Saujeon signale des troubles uro-génitaux guéris par l'émétine et qu'il pense être d'origine amibienne.

En 1933, M. Fontoyront publie un cas d'association chez un même malade d'un abcès hépatique et d'un abcès pulmonaire, tous deux d'origine amibienne.

En 1935, G. Girard signale 5 cas d'amibiase intestinale identifiés en une semaine chez des habitants de Tananarive, tout en faisant remarquer la rareté de la dysenterie amibienne, l'Institut Pasteur de Tananarive n'en enregistrant que 5 à 10 cas par an sur la totalité des examens coprologiques demandés.

Il note, par ailleurs, que si l'amibiase a été rendue si longtemps responsable dans nombre de syndromes dysentériques communs à Madagascar depuis plusieurs années, les recherches faites à l'Institut Pasteur autorisent à affirmer souvent leur nature bacillaire.

L'amibiase existe sur les côtes plus chaudes, mais sur les hauts plateaux, les cas sont en général d'importation, et les abcès du foie bien rares en Emyrne.

Par ailleurs, A. Sice, en 1927 à Fort-Dauphin, J. Robic, en 1928 à Vatomandry, sur la côte est, et A. Hérivaux, en 1930 à Tuléar, mettent en évidence l'existence de nombreuses dysenteries bacillaires et parfois même à *Schistosoma mansoni*.

En 1938, M. Sanner et L. Destribats décrivent un cas d'abcès multiple du foie d'origine « vraisemblablement » amibienne, à Madagascar, et, la même année, J. Ravony publie des cas de rechute dans la dysenterie amibienne de l'enfant. L.H. Sohier et P. Radaody Ralarosy publient, en 1939, une observation d'une tumeur ulcérée du périnée, d'origine amibienne et, en 1941, le même auteur signale un cas d'association appendicite-amibiase.

En 1949, J. Robic, à l'Institut Pasteur, fait état d'une enquête épidémiologique menée chez des malades atteints d'amibiase : on avait découvert *Entamoeba dysenteriae* hématophage chez 19 Européens et 9 autochtones. L'enquête montrait que les Européens porteurs d'amibes venaient de séjourner sur les côtes, ou étaient des militaires ayant servi en Indochine et faisant une rechute, l'amibiase ne semblant pas sévir fortement sur les hauts plateaux.

En 1952, P. Radaody-Ralarosy trouve un condylome bourré d'amibes, et Tchekoff, Raboisson et Touzin signalent un abcès du foie contenant un litre et demi de pus chez un Européen nou-

vement arrivé à Tananarive, mais sans confirmation parasitologique de sa nature amibienne. Ils rappellent à cette occasion l'opinion de Dupin et Delahousse sur le tropisme viscéral marqué de l'amibiase chez les jeunes coloniaux récemment arrivés.

En 1953, L. Ginyes et F. Coyne publient un cas d'invagination iléo-colique sur un amœbome mais, là encore, sans confirmation de la présence de l'amibe.

En 1958, S. Ratsirahonana publie un travail sur le traitement de l'amibiase, et Mertz, à propos d'un abcès du foie dont la nature amibienne n'était pas confirmée parasitologiquement, écrit : « C'est un slogan de dire qu'à Majunga il n'y a pas d'amibes. »

En 1959, A. Dodin et L. Grelier reprenant certaines publications antérieures et remarquant le petit nombre de rapports écrits jusqu'alors à ce sujet, donnent un aperçu de l'endémie amibienne à Madagascar :

Au point de vue des examens d'anatomie pathologique, centralisés pour toute l'île à l'Institut Pasteur de Tananarive, de 1953 à 1958, il n'y a pas mention de lésion histologique due aux amibes.

En 1958, sont signalés 2 cas d'abcès amibiens du foie avec présence confirmée d'amibes sur les coupes, et un appendice et un amœbome colique avec présence du parasite dans les parois : soit 4 cas au total.

Sur 1.697 examens de selles pratiqués à la même époque, ils ne trouvent aucun kyste à quatre noyaux et n'isolent que 19 souches d'amibes dont 3 seulement sont pathogènes.

Les auteurs avant 1943 ne signalaient que 10 à 15 cas d'amibiase par an, dans leurs examens coprologiques, et souvent en provenance de la côte est de l'île. À partir de 1943, on commence à avoir une idée plus exacte du pourcentage d'amibiase dans les examens de selles, mais les résultats ne font pas toujours, même en 1970, la distinction entre *Entamoeba coli* et *Entamoeba dysenteriae*.

II. — Résultats des enquêtes récentes

Pour apprécier correctement l'importance de l'endémie amibienne dans un pays donné, il faut, selon R. Deschiens, tenir compte essentiellement de trois critères :

A) Le taux d'infestation

C'est-à-dire le pourcentage de sujets porteurs de kystes à quatre noyaux, type *Entamoeba histolytica*, lors des prospections effectuées dans les collectivités publiques et privées. Ce pourcentage de porteurs de kystes est, pour L. Lamy, le meilleur signe d'endémie amibienne.

B) Le nombre brut de cas annuels d'amibiase maladie

Tout en ne méconnaissant pas les nombreuses causes d'erreurs possibles, en clinique ou en laboratoire, erreurs par excès plus souvent que par défaut, analyses insuffisamment rigoureuses, existence de phases négatives chez les porteurs de kystes et toutes les dysenteries aiguës ou chroniques, si fréquentes sous les tropiques : bacillaires, balantidiennes, bilharziennes.

C) Le nombre d'abcès amibiens du foie

C'est un bon signe de l'importance de l'endémie et surtout de la gravité et de la virulence de la souche responsable.

En 1950, R. Deschiens donnait pour l'île de Madagascar un chiffre total de 3.200 cas annuels d'amibiase maladie, mais sans indiquer les origines de ses sources de renseignements, qui doivent être probablement soumises aux critiques énoncées précédemment. Les résultats de l'enquête menée par l'Institut Pasteur de Tananarive, sur les hauts plateaux, en 1949, donnaient, toujours selon R. Deschiens, un taux d'infestation de 5,1 % chez les Européens, et de 2,8 % chez les autochtones.

Le pourcentage de l'amibiase dans la morbidité générale ne s'élevant qu'à 0,6 %, les enquêtes épidémiologiques faites dans les collectivités donnaient un pourcentage de sujets porteurs de

kystes allant de 5 % à 27 % maximum, la moyenne s'établissant, nous l'avons vu sur les plateaux, aux environs de 3 à 5 %.

Quant à l'incidence chirurgicale de l'amibiase, A. Dodin et L. Grelier, en 1958, donnaient le taux de 0,17 % des cas chirurgicaux : 2 abcès amibiens du foie, un amœbome et une hépatite sur 2.343 cas hospitalisés en chirurgie.

CHAPITRE IV

NOTRE ENQUETE ACTUELLE

Pour ces dix dernières années, nous avons effectué nos recherches, d'une part dans la région de Tananarive, la plus aisée à étudier en raison de son infrastructure hospitalière, et de la rigueur scientifique de ses laboratoires ; d'autre part dans l'ensemble de l'île, en essayant de dresser une carte géographique de la répartition de l'endémie amibienne dans les six provinces de Tananarive, Fianarantsoa, Tamatave, Majunga, Tuléar et Diego-Suarez.

Dans la capitale, nous avons relevé les résultats des analyses coprologiques :

- 1) A l'Institut Pasteur, de 1943 à 1955, puis de 1956 à 1968, en étudiant la répartition des cas positifs selon l'origine ethnique des malades, Européens ou autochtones. Nous avons également étudié les résultats des examens anatomo-pathologiques effectués à Pasteur depuis 1955, à la recherche des lésions histologiques dues aux amibes.
- 2) A l'Hôpital Principal de Befelatanana, nous avons relevé les résultats des examens coprologiques des dix dernières années, examens effectués là encore avec toute la rigueur scientifique nécessaire, et dans une population composée presque uniquement d'autochtones.

3) A l'Hôpital Militaire de Girard et Robic, qui recrute dans un milieu moitié autochtone-moitié européen, nous avons été frappé par le petit nombre d'amibes et de kystes d'amibes découverts, alors même que la distinction entre *Entamoeba coli* et *Entamoeba dysenteriae* n'était pas faite dans le relevé des statistiques du laboratoire de parasitologie.

Il en est de même pour les résultats des examens coprologiques pratiqués à l'Institut d'Hygiène Sociale de Tananarive, dans un milieu essentiellement indigène.

Enfin, dans les services de chirurgie de l'Hôpital Befelatanana pour ces dix dernières années et de l'Hôpital Girard et Robic depuis 1964, nous avons étudié l'incidence chirurgicale de l'amibiase sur plus de 20.000 malades hospitalisés, à la recherche d'abcès du foie ou du poumon, d'amœbome ou de toute autre lésion secondaire à une infestation amibienne.

Pour l'ensemble du pays, nous avons travaillé à partir de renseignements fournis par le Service Statistique de la Direction Générale de la Santé Publique de Madagascar en tenant compte des réserves qu'il convenait de faire et également à partir des résultats communiqués par les médecins-chefs des hôpitaux des chefs-lieux de province et des observations que nous avons pu personnellement recueillir sur place : nombre brut d'amibiases maladies, pourcentage de complications hépatiques.

Il ne nous a évidemment pas été possible de considérer les milliers d'analyses coprologiques pratiquées par notre Groupe Mobile d'Hygiène sur la côte sud-est de l'île, les conditions de travail ne nous permettant que d'effectuer les diagnostics parasitologiques les plus grossiers.

Il est permis de penser que ces mêmes conditions de travail rudimentaires se retrouvent dans nombre de petits postes médicaux en province, postes qui communiquent néanmoins leurs statistiques au service intéressé du Ministère de la Santé.

CHAPITRE V

RESULTATS DE L'ENQUETE

I. — Archives de l'Institut Pasteur

• Examen parasitologique des selles

Année	NOMBRE D'EXAMENS					
	EUROPÉENS			AUTOCHTONES		
	Total	Entamoeba	%	Total	Entamoeba	%
1943	999	44	4,4	246	9	3,6
1944	1.101	79	7	352	29	8,2
1945	977	45	4,6	356	15	4,2
1946	Nombre total : 895 — : 35 — % :					
1947	635	50	7,2	330	17	3,1
1948	886	49	5,5	407	9	2,2
1949	722	19	2,6	518	9	1,7
1950	1.019	25	2,4	559	9	1,6
1951	1.132	15	1,3	799	8	1
1952	489	10	2	1.045	5	0,5
1953	861	3	0,3	806	1	0,1
1954	792	5	0,6	585	2	0,4
1955	638	6	1	549	2	0,4

Remarques :

- La distinction n'est pas faite, jusqu'en 1955, entre *E. coli* et *E. dysenteriae*.
- Proportion légèrement supérieure des sujets parasités chez les Européens.

Année	Examens	Euro- péens	Autoch- tones	Total	Anatomie pathologique	
1955	Nombre	638	549	1.187		
	<i>E. coli</i>	66	27	93	Nombre	699
	<i>E. dys.</i> non hémato.	0	0	0	Etiol. parasitaire	16
	<i>E. dys. histolytica</i>	6	2	8	Amibiase	0
	% <i>E. dys.</i> /total des examens de selle	0,9	0,37			
1956	Nombre	314	461	775		
	<i>E. coli</i>	9	6	15		
	<i>E. dys.</i> non hémato.	57	26	83	Nombre	1.108
	<i>E. dys. histolytica</i>	3	1	4	Etiol. parasitaire	41
	Kystes <i>E. dys.</i>	11	12	23	Amibiase	0
	% <i>E. dys.</i> /total	22	8,5			
1957	Nombre	829	763	1.592		
	<i>E. coli</i>	—	—	—	Nombre	—
	<i>E. dys.</i> non hémato.	30	16	46	Etiol. parasitaire	—
	<i>E. dys. histolytica</i>	8	10	18	Amibiase	—
	% <i>E. dys.</i> /total	4,5	3,4			
1958	Nombre	862	835	1.697		
	<i>E. coli</i>	28	34	62	Nombre	1.897
	<i>E. dys.</i> non hémato.	10	6	16	Etiol. parasitaire	88
	<i>E. dys. histolytica</i>	2	1	3	Amibiase	4
	% <i>E. dys.</i> /total	1,4	0,8			
1959	Nombre	980	2.191	3.171		
	<i>E. coli</i>	29	10	39	Nombre	2.339
	<i>E. dys.</i> non hémato.	15	1	16	Etiol. parasitaire	88
	<i>E. dys. histolytica</i>	3	0	3	Amibiase	3
	% <i>E. dys.</i> /total	0,18	0,05			
1960	Nombre	920	413	1.333		
	<i>E. coli</i>	41	10	51	Nombre	2.729
	<i>E. dys.</i> non hémato.	10	7	17	Etiol. parasitaire	119
	<i>E. dys. histolytica</i>	4	3	7	Amibiase	3
	% <i>E. dys.</i> /total	1,5	2,4			

Année	Examens	Mal- gaches	Autres	Total	Anatomie pathologique	
1961	Nombre	236	459	695	Nombre	2.671
	<i>E. coli</i>	8	49	57	Etiol. parasitaire	102
	<i>E. dys.</i> non hémato.	0	5	5	Amibiase	0
	<i>E. dys. histolytica</i>	0	4	4		
	% <i>E. dys.</i> /total	0	2			
1962	Nombre	90	291	381	Nombre	2.059
	<i>E. coli</i>	6	25	31	Etiol. parasitaire	66
	<i>E. dys.</i> non hémato.	0	3	3	Amibiase	1
	<i>E. dys. histolytica</i>	0	2	2		
	% <i>E. dys.</i> /total	0	1,7			
1963	Nombre	208	624	832	Nombre	2.605
	<i>E. coli</i>	7	25	32	Etiol. parasitaire	88
	<i>E. dys.</i> non hémato.	0	0	0	Amibiase	3
	<i>E. dys. histolytica</i>	0	0	0		
	% <i>E. dys.</i> /total	0	0			
1964	Nombre	150	706	856	Nombre	2.949
	<i>E. coli</i> (K)	2	18	20	Etiol. parasitaire	101
	<i>E. dys.</i> non hémato.	1	0	1	Amibiase	0
	<i>E. dys. histolytica</i>	0	0	0		
	% <i>E. dys.</i> /total	0,7	0			
1965	Nombre	237	636	873	Nombre	3.336
	<i>E. coli</i>	6	26	32	Etiol. parasitaire	97
	<i>E. dys.</i> non hémato.	1	3	4	Amibiase	0
	<i>E. dys. histolytica</i>	0	0	0		
	% <i>E. dys.</i> /total	0,4	0,47			
1966	Nombre	126	703	929	Nombre	3.627
	<i>E. coli</i> (K)	2	42	44	Etiol. parasitaire	121
	<i>E. dys.</i> non hémato.	0	3	3	Amibiase	1
	<i>E. dys. histolytica</i>	0	0	0		
	% <i>E. dys.</i> /total	0	0,42			
1967	Nombre	257	737	993	Nombre	3.817
	<i>E. coli</i> (K)	4	47	51	Etiol. parasitaire	125
	<i>E. dys.</i> non hémato.	0	0	0	Amibiase	3
	<i>E. dys. histolytica</i>	0	0	0		
	% <i>E. dys.</i> /total	0	0			
1968	Nombre	207	552	759	Nombre	2.668
	<i>E. coli</i> (K)	1	6	7	Etiol. parasitaire	105
	<i>E. dys.</i> non hémato.	0	0	0	Amibiase	2
	<i>E. dys. histolytica</i>	0	0	0		
	% <i>E. dys.</i> /total	0	0			

Mêmes remarques :

— Pourcentage supérieur chez les Européens.

— Pourcentage minime les dix dernières années.

II. — Archives de l'Hôpital Girard et Robic

• Examen parasitologique des selles

<i>Année</i>	<i>Examens</i>	<i>Non autochtones</i> %		<i>Autochtones</i> %		<i>Total</i>
1963	Nombre Amibes (+ kystes)	1.858 28	1,5	1.914 35	1,8	3.772 63
<i>Année</i>	<i>Examens</i>	<i>Etrangers</i> %		<i>Malgaches</i> %		<i>Total</i>
1964	Nombre Amibes (+ kystes)	2.397 1	0,04	3.729 0	0	6.126 1
1965	Nombre Amibes (+ kystes)	2.612 0	0	3.232 1	0,03	5.844 1
1966	Nombre Amibes (+ kystes)	2.045 6	0,3	3.549 1	0,03	5.594 7
1967	Nombre Amibes (+ kystes)	1.987 2	0,1	2.796 3	0,1	4.783 5
1968	Nombre Amibes (+ kystes)	2.800 0	0	3.114 1	0,03	5.914 1
1969	Nombre Amibes (+ kystes)	4.684 1	0,02	5.672 6	0,1	10.356 7

N.B. :

— Non-distinction entre *E. coli* et *E. dysenteriae*. A Pasteur, ils sont dans la proportion de *E. dys./E. coli* = 1/3.

III. — Hôpital de Befelatanana - Tananarive (Milieu essentiellement indigène)

- Laboratoire de coprologie

1961	Analyses de selles	5.107
	<i>E. coli</i> : kystes	5
	<i>E. dys.</i> non hémato.	102
	<i>E. dys. histolytica</i>	15
	Kystes	15
1962	Analyses de selles	7.159
	<i>E. dys.</i> f. végétative	4
	Kystes	2

A partir de 1965, les examens sont effectués par un médecin spécialiste de coprologie et de parasitologie.

1965	Analyses de selles	10.842
	<i>E. dys. histolytica</i>	1
1966	Analyses de selles	9.809
	<i>E. dys. histolytica</i>	1
1967	Analyses de selles	10.597
	<i>E. dys. histolytica</i>	3
1968	Analyses de selles	10.743
	<i>E. dys. histolytica</i>	14
1969/1970	Analyses de selles	9.253
	<i>E. dys. histolytica</i>	14

IV. — Institut d'Hygiène Sociale - Tananarive (Milieu autochtone)

• Examen coprologique

Année	Amibes	Nombre d'examens coprologiques pratiqués	%
1963	20	13.700	0,18
1964	30	16.649	0,2
1965	30	16.155	0,2
1966	45	18.592	0,24
1967	47	19.027	0,24
1968	0	17.932	0
1969	4	18.398	0

Moyenne : 2 ‰.

N.B. :

— Comme à Girard et Robic, non-distinction entre *E. coli* et *E. dys.* (A Pasteur, *E. dys.* représente en moyenne 1/4 des amibes trouvées.)

V. — Services de chirurgie de l'Hôpital de Befelatanana - Tananarive

De 1960 à 1969, sur 10.927 interventions chirurgicales, les chirurgiens ont découvert 5 abcès du foie.

Sur ces 5 abcès, l'un était probablement d'origine amibienne (Monsieur R..., 1965 — 2 litres de pus chocolat), un autre douteux et les trois derniers d'origine infectieuse.

VI. — Services de chirurgie de l'Hôpital Girard et Robic - Tananarive

Année	Nombre d'interventions chirurgicales	
1964	1.388	1 abcès du foie, non amibien.
1965	1.748	0 abcès du foie.
1966	1.573	1 abcès amibien du foie. Monsieur R..., 26 ans, autochtone : découverte d'une poche de pus chocolat du volume d'une tête d'enfant. Traité par émétine + AB. V.S. normalisée en deux mois et guérison. Absence d'amibe dans les examens de selles effectués ultérieurement.
1967	1.798	1 abcès non amibien.
1968	1.882	1 abcès non amibien.
1969	2.113	1 abcès non amibien.
1970		1 cas ayant cédé au traitement médical d'épreuve, pierre de touche du diagnostic, selon G. Paiseau, P. Ravaut et E. Charpin. F. Rakoto : homme, 36 ans, autochtone, soumis au test thérapeutique pendant deux mois : déhydro-émétine en sous-cutanée. V.S. normalisée en un mois et guérison. Pas de confirmation de la nature amibienne des lésions, ni sur pièce chirurgicale, ni dans les selles où l'on ne retrouve pas de kyste ou de forme végétative.

Soit donc, sur 10.502 cas : 2 abcès hépatiques probablement amibiens, aucun abcès pulmonaire, aucun abcès du cerveau, pas d'amœbome ni d'autre lésion d'étiologie amibienne.

En 1958, A. Dodin et L. Grelier trouvaient une incidence chirurgicale de l'amibiase de 0,17 % (2 abcès, 1 amœbome, 1 hépatite ayant cédé au traitement médical) sur 2.343 cas.

De 1964 à 1969, on trouve moins de 0,02 %.

Par ailleurs, les mêmes auteurs signalaient qu'ils avaient trouvé une fois, à Tananarive, dans du pus chocolat provenant d'un abcès du foie, non pas des amibes, mais des *Chilomastix mesnili*.

LES RESULTATS EN PROVINCE

VII. — Statistiques de la Direction Générale de la Santé Publique

<i>Année</i>	<i>Amibiase sans abcès du foie</i>	<i>Amibiase + abcès du foie</i>	<i>Total</i>
1960	1.892	15	1.907
1961	872	11	883
1962	788	1	789
1963	512	0	512
1964	344	76	420
1965	286	1	287
1966	381	3	384
1967	222	24	248
1968	336	4	340

Dans ces chiffres ne sont pas compris les résultats de Pasteur et de Girard et Robic précédemment donnés.

Dans les résultats de 1968 ne sont pas comptés ceux des hôpitaux de Tamatave, Majunga et Diego-Suarez.

Tous ces résultats sont une accumulation des erreurs des laboratoires des formations sanitaires disséminées dans toute l'île, qui ont fâcheusement tendance à qualifier d'amibienne toute affection à symptomatologie diarrhéique.

En tout état de cause, on est assez loin des 3.200 cas de R. Deschiens en 1950.

Répartition des 340 cas recensés en 1968, selon leur origine géographique

I) Province de Tananarive

1 cas.

II) Province de Fianarantsoa

2 cas.

En 1970, le médecin-chef de l'hôpital ne signalait aucun cas d'amibiase ni médicale, ni chirurgicale, au cours des deux dernières années.

III) Province de Tamatave

En 1968 : 60 cas + 4 abcès du foie.

Tamatave semble être la ville de Madagascar la plus touchée par l'endémie amibienne.

Le médecin-chef de l'Hôpital Principal de Tamatave nous a signalé, dans l'année qui précédait notre enquête (1969-1970), 313 cas d'amibiase, confirmés parasitologiquement et répartis comme suit :

- 213 cas chez des hommes ;
- 61 cas chez des femmes ;
- 139 cas, en six mois, chez des enfants de 0 à 12 ans.

Tous ces cas étaient autochtones, sauf un sur lequel nous reviendrons bientôt.

Les complications hépatiques sont rares : 3 abcès seulement sur 313 cas :

- 1) Un abcès hépatique non suppuré, non ponctionné, ayant réagi à la déhydro-émétine, chez un adulte atteint d'une amibiase colique.
- 2) Un autre abcès chez un adulte, dont la ponction a ramené 450 ml de pus chocolat. Traité à la déhydro-émétine puis, après reprise du processus amibien, par le flagyl (8 comprimés par jour pendant huit jours jusqu'à normalisation de la numération-formule sanguine et de la vitesse de sédimentation). L'abcès, de la taille d'une pomme, avait été visualisé à la radio-

graphie par l'injection d'un produit de contraste, et était accompagné d'une réaction pleuro-diaphragmatique droite.

- 3) Enfin, le troisième abcès était trouvé chez un Français, présentant une amibiase « d'importation » dont la provenance n'était pas précisée dans le dossier. La guérison clinique, biologique et radiologique fut obtenue par le flagyl, sans que l'étiologie amibienne de l'abcès puisse être affirmée.

On ne trouve pas d'autre complication extra-intestinale.

Nous nous sommes un peu plus penché sur la situation de la côte est, région la plus touchée de Madagascar.

On remarque l'importance et la gravité des déshydratations, surtout chez les nourrissons, dans les suites d'amibiases :

— 8 décès en trois mois, d'enfants de 4 mois à 4 ans.

Par ailleurs, on note la fréquence des associations morbides, fait déjà connu :

— dans les deux tiers des cas, présence d'ascaris et de trichocéphales, et plus rarement de flagellés intestinaux ou de bilharziose à *Schistosoma mansoni*.

Les enquêtes que nous avons personnellement effectuées sur cette côte est donnaient dans les analyses de selles des enfants de 1 à 15 ans, un pourcentage de 96 % de sujets parasités.

Enfin, on peut remarquer quelques facteurs épidémiologiques :
— recrudescence très nette de l'amibiase en saison chaude et pluvieuse : décembre, janvier, février, mois des moussons, de la récolte des fruits..., et de leurs souillures telluriques.

IV) Province de Majunga

En 1968 : 140 cas.

Ce chiffre est en contradiction avec les renseignements fournis par le médecin-chef de l'Hôpital Principal de Majunga. Il s'agit probablement d'une accumulation d'erreurs par excès, erreurs faites dans les petits centres médicaux et les postes hospitaliers de brousse, à personnel peu entraîné.

A Majunga même, les derniers et rares cas signalés à l'hôpital remontent à 1966.

V) Province de Tuléar

En 1968 : 91 cas dans la province. Le médecin de l'Hôpital Principal signale, de 1960 à 1969 :

- 198 cas de dysenterie amibienne confirmés par le laboratoire ;
 - 8 cas d'hépatite amibienne ;
 - 12 abcès du foie opérés ;
 - pas d'abcès pulmonaires, pas d'amœbome ;
- soit 218 cas en dix ans dans le seul hôpital de Tuléar.

VI) Province de Diego-Suarez

28 cas.

CHAPITRE VI

COMMENTAIRES

Les examens effectués dans les laboratoires des grands centres médicaux, examens de bonne valeur scientifique et pratiqués avec les techniques que nous avons mentionnées plus haut, montrent donc la faible participation de l'amibiase dans la pathologie malgache : il y a peu de dysenteries amibiennes, et encore moins de complications hépatiques.

Cette impression paraît pouvoir être généralisée dans tout le pays, à l'exception sans doute des côtes, surtout de la côte est, au demeurant réputée de longue date comme plus sérieusement atteinte.

La relative fréquence de la parasitose sur ces côtes masque la quasi-inexistence de l'affection sur les plateaux, à densité urbaine supérieure.

Les statistiques générales dans l'île donnent, nous l'avons vu, des chiffres bien inférieurs à ceux trouvés par R. Deschiens, en 1950, et nous pensons que les petites formations sanitaires disséminées dans le pays devaient pêcher par excès dans leurs comptes rendus de la morbidité amibienne.

Il est difficile, en effet, de penser que la maladie a subi une telle régression ces vingt dernières années, les conditions d'hygiène, de prophylaxie, de vie de la population ne semblent pas avoir fait de tels progrès que l'on puisse ainsi expliquer la diminution de l'endémie amibienne.

Il nous paraît plutôt que l'on se soit longtemps trompé sur son importance réelle : le personnel médical actuel étant mieux formé, les critères d'examen de laboratoire plus rigoureux, la morbidité amibienne est ainsi ramenée à un plus juste niveau.

L'assimilation hâtive de la dysenterie bacillaire à la dysenterie amibienne a déjà été souvent notée outre-mer, tant par G. Girard en 1933 que par R. Baylet en 1959, qui prouva que les bacilles dysentériques étaient dix fois plus souvent trouvés que les amibes dans la pathologie dakaroise, et que « beaucoup d'amibiases abusives sont des shigelloses méconnues ».

Il est fort probable, d'autre part, qu'il y ait eu, en sus de l'amibiase autochtone malgache, une amibiase importée soit par des Européens, vieux coloniaux venant d'Indochine ou d'Afrique, soit par des troupes d'outre-mer, et l'épidémie de Majunga entre 1944 et 1950 en est une preuve : des troupes africaines de l'armée française séjournant dans cette ville y créèrent un foyer temporaire non suivi d'implantation locale ; soit, enfin, par la population chinoise, relativement importante, qui s'est établie sur la côte est.

Peut-être pourrions-nous justement rapprocher de ce fait, la présence de *Clonorchis sinensis* importée à Madagascar et trouvée chez les seuls Chinois qui aient vécu en Extrême-Orient à l'exclusion de toute autre population.

Les statistiques de l'Institut Pasteur, au cours de ces vingt dernières années, tendraient à confirmer notre hypothèse si l'on considère le pourcentage de sujets amibiens chez les Européens et non-autochones, par rapport à l'infestation de la population indigène.

Déjà en 1958, A. Dodin et L. Grelier avaient remarqué que sur les trois souches hématophages qu'ils avaient isolées, deux l'avaient été sur des Européens venant d'Asie, une seule provenant d'un habitant de l'île.

Il se pose alors le problème de savoir pourquoi Madagascar est si peu atteinte par cette endémie malgré sa situation géographique et climatique, et ses conditions de vie.

Il nous semble qu'avant toute autre explication, un des facteurs les plus importants soit la non-utilisation d'engrais humains dans

les cultures maraîchères. Le rôle des *excréta* humains dans la dissémination de la maladie est connu depuis longtemps :

Thalles en 1932 et K. Ogura en 1939, avaient montré la présence de kystes d'amibes à la surface de fruits ou de végétaux irrigués par des eaux souillées. G. Buonomini et ses collaborateurs, en 1958, ont démontré avec des méthodes de culture *in vitro* que les kystes répandus sur des plants de salade par exemple, adhèrent à ces derniers et peuvent s'y maintenir durant au moins trois semaines.

Les déjections d'amibiens sont un facteur essentiel de contamination, les légumes poussant au ras du sol et véhiculant les kystes, or L. Lapeyssonie a déjà noté que, en Afrique comme à Madagascar, les *excréta* humains sont rarement utilisés comme engrais.

Une autre explication peut être le fait que les Malgaches n'ont pas beaucoup de cultures potagères et qu'ils consomment peu de crudités, fruits ou légumes, qui mal lavées, seraient une cause de dissémination du parasite.

Enfin, une autre hypothèse peut être trouvée dans l'*habitus* alimentaire des indigènes, à savoir l'utilisation comme boisson du « *ranomapango* » : on fait bouillir de l'eau dans la marmite où a déjà cuit le riz ; au cours de cette cuisson, des grains plus ou moins brûlés sont restés attachés au fond du récipient et la croûte torréfiée et adhérente donne à l'eau un goût légèrement amer, en même temps qu'une couleur brun clair ; cette boisson est absorbée tiède en fin de repas. Or, l'eau joue un rôle essentiel dans la diffusion de l'amibiase. Selon Talot, une des causes principales auxquelles les médecins ont attribué la maladie pendant l'expédition de Chine de 1900, est la consommation par les soldats de l'eau vaseuse des canaux qui sillonnent la plaine de Peï Ho. Les Chinois, qui ne buvaient que de l'eau bouillie pour la boire chaude ou pour préparer le thé, étaient rarement atteints.

Baermann, de son côté, rapporte qu'en 1910, à Sumatra, on enraya l'épidémie d'amibiase en remplaçant l'eau des rivières plus ou moins stagnantes par la distribution d'infusions de thé aux Chinois employés à la culture du tabac.

Nous pensons également que l'alimentation des indigènes, alimentation à base exclusive de riz, nous permet de rappeler la théorie de L. Brumpt et Ho Thi Sang : un régime alimentaire à prédominance glucidique entraîne des fermentations hydro-carbonées intestinales importantes et de nature à orienter les amibes vers le commensalisme : les amibes trouvent en effet des conditions de croissance qui leur sont favorables et se maintiennent alors électivement à l'état saprophytique dans la lumière intestinale ou transitent simplement au lieu de traverser la muqueuse et de pénétrer dans les tissus dont le potentiel d'oxydo-réduction ne leur convient pas autant qu'en régime hyperprotidique de fermentation ammoniacale.

L'addition d'amidon de riz à un milieu qui n'en contenait pas provoque un relèvement du potentiel d'oxydo-réduction qui aboutit à l'enkystement de l'amibe. Au contraire, R. Deschiens, et en 1961 J. Artigas et P.C. Beaver, ont montré que si on inoculait *Entamoeba dysenteriae* à un chien soumis à un régime hypercarné, on provoquait une amibiase plus grave que chez des témoins alimentés normalement. D'autre part, si l'alimentation est pauvre en protéines animales, il s'en suit une insuffisance digestive en maltase et amylase et, de ce fait, beaucoup de grains d'amidon digérés arrivent dans le côlon — ce que l'on peut constater à l'examen microscopique — et ces grains sont alors directement utilisés par les amibes qui restent commensales et abondamment kystogènes.

R. Baugé, dans une statistique portant sur trois ans d'examens coprologiques en Indochine, trouvait ainsi dans l'armée 20,8 % de porteurs d'amibes et dans la population civile 8,3 %, les chances d'infestation étant à peu près égales : le régime alimentaire du premier groupe était plus riche en protéines et graisses animales, le régime du second étant essentiellement constitué de glucides.

E.C. Faust et Th.R. Read sont arrivés aux mêmes conclusions en étudiant l'infestation fréquente par *Entamoeba dysenteriae* en Colombie, en 1959, alors que l'amibiase maladie ne se rencontrait que rarement : les autochtones avaient une nourriture riche en matières amylacées.

Peut-être ces différences de régime alimentaire expliquent-elles le fait que l'indigène paie un tribut moins important à la maladie, ou présente une symptomatologie plus fruste.

Enfin, il reste à évoquer les facteurs climatiques particuliers à Madagascar.

On connaît depuis longtemps l'importance de l'humidité dans la diffusion de l'amibiase. H.M. Woodcock avait montré qu'à Alexandrie, où le degré hygrométrique était élevé, l'indice des porteurs de kystes était de 12 %, alors que dans la zone méridionale du canal de Suez, où le sol était plus chaud et plus sec, l'indice n'était que de 4 à 5 %.

Le degré hygrométrique sur la côte est de Madagascar est beaucoup plus élevé que partout ailleurs dans l'île. Déjà, en Cochinchine en 1925, P. Noël Bernard, J. Bablet et R. Pons ont montré la relative rareté de l'amibiase pendant la saison sèche et sa brusque et massive augmentation pendant la saison des pluies. Il est connu qu'en régions froides ou tempérées, l'amibiase maladie est rare, sinon exceptionnelle, alors même que le taux d'infestation peut être élevé : il s'agit de porteurs sains et d'amibes plus commensales que parasites, tandis qu'au contraire les souches sont plus virulentes et les formes de la maladie plus graves dans les vallées ou les plaines humides et chaudes, ainsi que la flore bactérienne associée qui est, elle aussi, plus virulente. Or, la côte est de Madagascar est plus chaude et beaucoup plus humide que les côtes sud-ouest et nord-ouest, et sur les hauts plateaux où se trouvent les rares cultures potagères de l'île, règne un climat sec huit à neuf mois par an. Pendant l'hiver austral, en raison de l'altitude, la température nocturne de ces mêmes hauts plateaux est peu propice à la survie de l'amibe et, pendant la journée, le kyste est desséché et perd en quelques jours sa virulence au contact de l'air, de la lumière et du soleil.

De plus, les conditions générales de vie sur les côtes sont socialement moins favorables que sur les plateaux : plus éloignée des grands centres, moins bien nourrie, plus pauvre que la moyenne des habitants de l'Imerina ou du pays Betsileo, la population côtière, assez dense, est plus atteinte par cette maladie également sociale qu'est l'amibiase.

Enfin, nous reprendrons les résultats des travaux de A. Dodin et L. Grelier qui ont montré le faible pouvoir pathogène expérimental des souches d'amibes trouvées à Madagascar.

Sur les 19 souches isolées et étudiées en 1958 à l'Institut Pasteur, 3 souches étaient hématophages et 16 non hématophages. Encore, sur ces 3 souches, y en avait-il 2 d'origine asiatique, ce qui ne donnait donc qu'une seule souche malgache pathogène sur les 19 isolées.

CONCLUSION

Nous avons vu que l'amibiase avait été signalée à Madagascar dès 1888 par A. Cartier, mais nous n'avons jamais pu trouver de statistiques sérieuses ou une étude générale rigoureuse de son implantation dans la population.

M. Fontoyntoynt croyant assister à sa progression, lançait un cri d'alarme en 1922, sans pour autant dresser un travail exhaustif ou publier des chiffres justifiant ses craintes ; nous avons vu qu'il avait été lui-même déjà victime d'une erreur de diagnostic...

Les observations restaient épisodiques, et la théorie selon laquelle l'amibiase sévissait intensément dans la grande île ne reposait souvent que sur des impressions au décours de séjours localisés dans le temps ou dans l'espace, et non sur une appréciation d'ensemble étayée par des résultats critiques et chiffrés.

Il y avait cependant des partisans de la théorie contraire, et G. Girard en 1935, comme J. Robic en 1949, faisait état de la faible participation de l'amibiase dans la morbidité générale. En 1959, A. Dodin et L. Grelier, dépouillant les résultats de laboratoire des années antérieures, venaient confirmer cette dernière théorie.

Si R. Deschiens, vers 1950, décèle environ 3.200 cas d'amibiase par an et un indice d'infestation amibienne de 3 à 5 % dans la population, il ne publie pas pour autant les sources de ses renseignements et nous n'avons pu trouver le fondement de ses assertions.

Nos travaux effectués en 1970, nous ont permis de recenser les résultats d'examens de selles de plus de 260.000 malades, examens étalés sur les quinze dernières années.

L'indice des porteurs d'*Entamoeba histolytica* — non seulement des kystes, mais également des formes végétatives, hémato-phages ou non — s'établit pour l'ensemble à environ 0,55 %, soit un pourcentage dix fois inférieur à celui rapporté par R. Deschiens.

Quant à l'incidence chirurgicale, sur 21.429 cas, nous avons trouvé 0,015 % d'affections secondaires à une amibiase, soit, encore une fois, dix fois moins de cas que A. Dodin et L. Grelier qui donnaient, en 1959, un pourcentage de 0,17 % sur 2.343 cas.

Enfin pour le nombre brut d'amibiases maladies dans tout le pays, les chiffres que nous avons recueillis auprès du Ministère de la Santé et des services hospitaliers des grandes villes de province, donnent environ 300 à 500 cas par an, alors que R. Deschiens trouvait, il y a vingt ans, 3.200 cas annuels.

Sans doute les hypothèses que nous avons émises expliquent nos résultats très inférieurs quantitativement : erreurs techniques et mauvais équipement des laboratoires, facteurs sociaux et climatiques, techniques agricoles, habitudes alimentaires et coutumes ancestrales.

En tout état de cause, nous croyons pouvoir conclure que l'importance de l'amibiase à Madagascar n'est pas telle qu'on a bien voulu le dire. Il convient de se méfier du mot de dysenterie, utilisé à tort à propos d'une diarrhée quelconque.

Il faut également étudier avec circonspection les résultats d'examens coprologiques, les techniques d'enrichissement non standardisées, veiller à ne pas prendre pour des kystes d'*Entamoeba histolytica* ceux d'*Entamoeba hartmanni*, d'*Entamoeba dispar*, ou d'*Endolimax nana*, non plus qu'à confondre les formes végétatives d'*Entamoeba histolytica* avec la fréquente *Dientamoeba fragilis* ou une autre amibe non pathogène.

La fréquence de l'amibiase est souvent surestimée, même en zone d'endémicité, et les shigelloses jouent un rôle non négligeable dans l'étiologie des dysenteries.

On ne saurait s'entourer de trop de précautions avant de prescrire un traitement par un amœbicide diffusible, ni trop souvent répéter les examens de selles, en changeant de laboratoire au besoin, sans jamais oublier que « l'amibiase est une voie de facilité pour des médecins à court de diagnostic, et parfois, même, une aubaine pour des charlatans qui tendent à l'ériger en entreprise commerciale ».

Vu, le Doyen :
CASTAIGNE

Vu, le Président de Thèse :
BERTHAUX

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
R. MALLET

Renseignements statistiques

1970

PROVINCES	POPULATION	PLUVIOMÉTRIE Hauteur annuelle de pluie (en mm)	TEMPÉRATURES	
			Hiver austral (juin-juillet) max. / °C min. \ °C	Moyenne annuelle max. / °C min. \ °C
Tananarive ...	1.735.887	1.359	27 3	23 13
Fianarantsoa ..	1.767.031	1.222	28 3,5	24 13,5
Tamatave	1.141.163	3.526	28 14	27,5 26
Majunga	852.225	1.567	33 13	31 21
Tuléar	1.114.642	342	32 10	30 19
Diego Suarez .	587.692	915	32 16	30 21
<i>Total :</i>	7.198.640			

BIBLIOGRAPHIE

- ARTIGAS (J.) et BEAVER (P.C.). — Salmon diet in relation to amoebic colitis in the dog. (*Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 1961, **10**, 812-820.)
- BAUGÉ (R.). — Statistiques comparatives de l'amibiase en milieu militaire et en milieu civil autochtone, au cours des trois années 1950-1951-1952 au Nord-Vietnam. (*Extr.-Orient méd. Hanoi*, 1953, **6**, 96-103.)
- BAYLET (R.). — Importance des shigelloses en pathologie dakaroise. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1959, **52**, 305-317.)
- BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — L'amibiase. Etude clinique et thérapeutique. (Paris, L'Expansion scientifique française, 1950.)
- BONEBAKKER (A.) et LAARMAN (J.J.). — Diagnostic clinique de l'amibiase métropolitaine d'origine autochtone et tropicale. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1961, **54**, 559-569.)
- BONEBAKKER (A.). — La pathologie tropicale d'importation aux Pays-Bas. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1964, **57** (4), 753-758.)
- Bulletin de l'Académie malgache*, 1966, t. XLIV-II.
- BRUMPT (L.C.) et HO THI SANG. — Données relatives à l'épidémiologie de l'amibiase. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1961, **54**, 466-488.)
- BUONOMINI (G.), RICCIARDI (M.L.) et GOZI (E.). — Sulla resistenza delle cisti di *E. histolytica* in varie condizioni ambientali. (*Nota I. G. Mal. Infett.*, 1958, **19**, 801-803.)
- CARTIER (A.), 1888. — In *Bulletin de l'Académie malgache*, 1966, t XLIV-II.

- CHARPIN (E.). — L'amibiase chronique en France. Etude clinique. (*Thèse méd.*, Paris, Amédée Legrand, 1919-1920, 108, 88 p.)
- COQUELIN (J.-P.). — Rapports non publiés du G.M.H.10. Tananarive, 1969.
- COTRUFO (P.) et MOLINARI (V.). — La pathologie tropicale d'importation en Italie. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1964, **57**, 812-815.)
- COUDERT (J.), GARIN (J.P.), AMBROISE-THOMAS (P.), KIEN TRUONG (T.) et GEORGET (J.P.). — Diagnostic sérologique de l'amibiase par immunofluorescence. (*La Presse Médicale*, 28 sept. 1968, **76** (36), 1721.) — Diagnostic sérologique de l'amibiase par immunofluorescence, résultats de 160 examens. (*Bull. Soc. Path. exot.*, séance du 8 nov. 1967.)
- DE CARNERI (I.). — Quelques données sur l'amibiase en Italie. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1961, **54**, 488-500.)
- DECARY (R.). — Mœurs et coutumes des Malgaches. (Paris, Payot, 1951.)
- DESCHIENS (R.). — L'amibiase et l'amibe dysentérique. (Ed. Masson et Cie, 1964.)
- Incidence de la flore bactérienne associée à l'amibe dysentérique dans l'amibiase. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1961, **54**, 482-488.)
 - *La Presse médicale*, 8 avril 1967, **75** (17), 874.
- DESCHIENS (R.) et LAMY (L.). — L'amibiase. (In *Médecine tropicale* de M. Vaucel, Flammarion, 1952, **1**, 355.)
- DOBELL (C.). — A report of the occurrence of intestinal protozoa in the inhabitants of Britain with special reference to *E. histolytica*. (*Medical Research Council, His Majesty's Stationery Office, London*, 1921, 71 p.)
- DODIN (A.) et GRELIER (L.). — L'amibiase à Madagascar. (*Arch. Inst. Pasteur, Tananarive*, 1959, **27**, 47-52.)
- FAUST (E.C.) et READ (Th.R.). — Parasitologic surveys in Cali, departamento del valle, Colombia. V. Capacity of *E. histolytica* of human origin to utilize different types of starches in its metabolism. (*Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 1959, **8**, 293-303.)
- FÉLIX (H.), LESBRE (P.) et TOURETTE (G.). — L'amibiase d'importation (500 observations). (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1964, **57** (4), 881-895.)

- FONTOYNONT (M.) et MONNIER (L.). — Un cas de dysenterie amibienne. (*Bull. Soc. Sci. méd. Madagascar*, 1910, **2**, 51-52.)
- FONTOYNONT (M.) et RAZAFINPANIBO. — Le chlorhydrate d'émétine dans la dysenterie amibienne. (*Bull. Soc. Sci. méd. Madagascar*, 14 août 1913, **13**, 9-11.)
- FONTYNONT (M.). — Le traitement de la dysenterie amibienne par le galyl. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1917, **10**, 277-279.)
- Association chez un même malade d'un abcès du foie et d'un abcès du poumon d'origine amibienne. (*Soc. Sci. méd. Madagascar*, 7 nov. ; et *Bull. Soc. Path. exot.*, 1933, **26**, 1312-1315.)
- GEORGET (J.P.). — Le diagnostic sérologique de l'amibiase par immuno-fluorescence. (*Thèse de Médecine*, Lyon, 1967, 136 p., 120 réf.)
- GINYES (L.) et COYNE (F.). — A propos d'un cas d'invagination iléo-colique sur un amœbome. (*Madagascar méd.*, 1953, **21**, 231-234.)
- GIRARD (G.). — Etiologie des maladies dysentériques à Madagascar. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1933, **26**, 168-171.)
- Cinq cas d'amibiase intestinale identifiés en une semaine chez des habitants de Tananarive. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1935, **28**, 330.)
- HARANT (H.) et RIOUX (J.A.). — Etat actuel de quelques maladies des pays chauds importées en Languedoc-Roussillon. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1964, **57**, 867-879.)
- HÉRIVAUX (A.). — Notes sur la dysenterie bacillaire à Tananarive. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1930, 429.)
- HUARD (P.), NGUYEN HUU et LANCHOU (G.). — Les variations morphologiques du foie et leurs incidences cliniques. (*Path. Biol.*, 1957, (A), 96-97.)
- LAMY (L.) et MOLINARI (V.). — Enkystement spontané et provoqué d'*E. histolytica* en culture. (*Bull. Soc. Path. exot.*, séance du 13 fév. 1957, **1**, 31-34.)
- LANDOUZY (L.) et DEBRÉ (R.). — « Les porteurs de germes », importateurs de maladies exotiques, particulièrement de la dysenterie amibienne. (*Bull. Acad. Méd.*, Paris, 1914, 3^e série, **71**, 439-459.)
- LAPEYSSONIE (L.). — Eléments d'hygiène et de santé publique sous les tropiques. (Paris, Gauthier-Villars édit., 1961.)

- LAPIERRE (J.). — Maladies exotiques. (Paris, Lab. Fournier frères, éd.)
- LASNET (A.). — Abscès du foie guéri par simple ponction et injection d'émétine. (*Soc. Sci. méd. Madagascar*, 12 mars 1914 ; et *Bull.*, 9, 9-10.)
- LIMBOS (P.). — La pathologie tropicale d'importation en Belgique. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1964, 57, 767-780.)
- LOSCH (F.). — Massenhafte Entwicklung von Amöben in Dickdarm. (*Virchows Arch. path. anat.*, 1875, 65, 196-211.)
- L. T. — Un cas de dysenterie amibienne à Madagascar. (*In La Quinzaine coloniale*, 25 sept. 1912.)
- MARTIN (M.). — Pathologie exotique. (Paris, Ed. Doin, 1965.)
- MERTZ. — Une curieuse histoire d'abcès amibien du foie. (*Méd. trop.*, 1958, 18, 368-372.)
- MOHR (W.). — La pathologie tropicale en Allemagne. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1964, 57 (4), 758-767.)
- NOEL BERNARD (P.), BABLET (J.) et PONS (R.). — In Les dysenteries en Cochinchine. (*Arch. Inst. Pasteur d'Indochine*, 1925, 3-41.)
- OGURA (K.). — Observation on the cystes of *E. histolytica*. I. Fate of immature cystes inside and outside the host body. (*J. Chosen Med. Ass. Keijo*, 1938, 28 (3), 180-190, résumé anglais.)
- OLMER (D.). — Eclosion de nouveaux foyers d'amibiase autochtone dans la région de Marseille. (*Bull. Acad. Méd. Paris*, 1946, 3^e série, 130, 90-94.)
- PAILLARD (H.). — L'amibiase autochtone en France. (*J. méd. franç.*, 1921, 10, 194-199.)
- PAISSEAU (G.). — Les hépatites amibiennes non suppurées. (*Paris méd.*, 1921, 39, 277-281.)
- PAISSEAU (G.) et HUTINEL (J.). — Hépatite amibienne chronique. (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1918, 3^e série, 42, 1007-1011 ; *Ann. méd.*, 1919, 6, 50-62.)
- PELOUX (Y.). — *Thèse de Médecine*, Lyon, 1950.
- PONTES (J.F.), CAMPOS (R.) et DE CARNERI (I.). — Amibiase. (*Ed. scient. Carlo Erba*, janv. 1967.)
- QUINKE (H.) et ROOS (E.). — Ueber amöben-Enteritis. (*Berl. klin. Wschr.*, 1893, 30, 1089-1094.)

- RADAODY-RALAROSY (P.). — In discussion *Soc. Sci. méd. Madagascar*, séance d'avril 1952.
- RATSIRAHONANA (S.). — Contribution à l'étude du traitement de l'amibiase intestinale par le diphétarsons-spiramycine. (*Thèse méd.*, Paris, Arnette édit., 1958, 35 p.)
- RAVAUT (P.) et FARAUT. — Abscès amibien du foie faisant saillie au creux épigastrique ; rétrocession rapide de la tumeur et des signes de suppuration sous l'influence du traitement médical. (*Soc. méd. chir.*, XV^e région, séance du 21 févr. 1918 ; *Marseille méd.*, 55^e année, 1918, 251-254.)
- RAVAUT (P.) et CHARPIN (E.). — L'amibiase en France pendant la guerre. (*J. méd. franç.*, 1919, 8, 316-327.)
- RAVELOMANANTSOA (A.). — Ny bronchite amibienne. (*Bull. Soc. mutuelle du Corps médical malgache*, 1928, 40, 110-114.)
- RAVONY (J.). — Les rechutes dans la dysenterie amibienne de l'enfant. (*Gaz. méd. Madagascar*, 4, 72-73.)
- ROBIC (J.). — Une épidémie de dysenterie bacillaire à Madagascar. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1928, 709.)
— Parasitisme intestinal. (*Arch. Inst. Pasteur Tananarive*, 1950, 70-71.)
- RODENWALDT (E.). — Welt Seuchen Atlans. (Hamburg, Falk, 1952, vol. I.) — L'amibiase, par G. Piekarski et A. Westphal.
- SANNER (M.) et DESTRIEATS (L.). — Sur un cas d'abcès amibiens multiples du foie. In Quelques documents cliniques et travaux des années 1937-1938. Hôpital mixte de Diego-Suarez. (*Soc. Sci. méd. Madagascar*, 28 nov. 1937 ; *Bull. Soc. Path. exot.*, 1938, 41, 319-322.)
- SAUJEON. — Troubles urogénitaux guéris par l'émétine, d'origine amibienne vraisemblable. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1928, 21, 883-884.)
- SAUTET (J.), RANQUE (J.), VAGUE (J.) et VUILLET (J.). — La dysenterie amibienne dans les Bouches-du-Rhône. (*Rec. trav. Inst. Nat. Hyg.*, 1950, 4, 371-377.)
- SCHNEIDER (J.). — Essai de classification des manifestations cliniques de l'amibiase en fonction de l'origine de la contamination chez 2.111 malades observés à Paris de 1948 à 1960. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1960, 53, 671-690.)

- SICE (A.). — Le parasitisme intestinal dans le Sud de Madagascar. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1927, **20**, 464-467.)
- SOHIER (L.H.) et RADAODY-RALAROSY (P.). — Tumeur ulcérée du périnée d'origine amibienne. (*Soc. Sci. méd. Madagascar*, 25 juillet 1939 ; *Gaz. méd. Madagascar*, **2**, 54.)
- SOHIER (L.H.), FUS (J.) et RANDRIANANJA (Ch.). — Appendicite et amibiase. (*Soc. Sci. méd. Madagascar*, 1^{er} juillet 1941.)
- TALOT et BAERMAN. — Cités in *L'amibiase et l'amibe dysentérique*, de R. Deschiens, 72.
- TCHEKOFF, RABOISSON et TOUZIN. — Abscès du foie chez un Européen nouvellement arrivé à Tananarive. (*Soc. Sci. méd. Madagascar*, séance d'avr. 1952.)
- WOODCOCK (H.M.). — Note on the epidemiology of amoebic dysentery. (*Brit. med. J.*, 1918, **2**, 710-711.)

